Aus der Städtischen Frauenklinik und Hebammenlehranstalt
Berlin-Neukölln
(Ärztl. Direktor: Dr. med. E. Jung)
Arbeitsgruppe für Perinatale Klinik und Forschung
(Leiter: Professor Dr. med. E. Saling)

DAS VORKOMMEN VON HIRNBLUTUNGEN VOR UND NACH DEM EINSATZ NEUER METHODEN ZUR ÜBERWACHUNG DES FETEN

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an der
Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

1970

vorgelegt von
Inge Krupski
aus Schweidnitz

AUS DER STÄDTISCHEN FRAUENKLINIK UND HEBAMMENLEHRANSTALT

BERLIN - NEUKÖLLN

(Ärztl. Dir.: Dr. med. E. Jung)

ARBEITSGRUPPE FÜR PERINATALE KLINIK UND FORSCHUNG

(Leiter: Prof. Dr. med. E. Saling)

DAS VORKOMMEN VON HIRNBLUTUNGEN VOR UND NACH DEM EINSATZ NEUER METHODEN ZUR ÜBERWACHUNG DES FETEN

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

an der

Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin

vorgelegt von

Inge Krupski

aus Schweidnitz

Dekan: Professor Dr.med. Herbert L a x

Referent: Professor Dr.med. Erich S a l i n g

Korreferent: Professor Dr.med. Herbert L a x

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Freien Universität Berlin.

Promoviert am: 26. 3. 70

Inhaltsverzeichnis

Seite

A) Einleitung 2

I) Arten der Hirnblutungen 2

II) Entwicklung der Kenntnisse über Hirnblutungen Neugeborener 4

B) Methodik 7

C) Tabellen und Ergebnisse 10

I) An Hirnblutungen verstorbene unreife und reife Kinder 10

II) An Hirnblutungen verstorbene operativ entwickelte und spontangeborene Kinder ...13

III) An Hirnblutungen verstorbene Kinder mit pathologischen und normalen Mikroblutbefunden 16

IV) Durch Mikroblutuntersuchung überwachte operativ entwickelte und spontangeborene Kinder 18

V) Anteil der einzelnen Gruppen an der Anzahl der verstorbenen Kinder auf den Gesamtzeitraum von 10 Jahren bezogen 20

VI) Die häufigsten Hirnblutungsarten 26

VII) "Asphyktische" an Hirnblutungen verstorbene Kinder 27

D) Diskussion der Ergebnisse 28

E) Zusammenfassung 29

F) Literaturverzeichnis 31

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546510_0071

A) Einleitung

In allen zivilisierten Staaten ist die Kindersterblichkeit ununterbrochen zurückgegangen. Noch heute ist das erste Lebensjahr das am meisten gefährdete Alter. Innerhalb dieses ersten Jahres wiederum liegt die grösste Todesgefahr in der ersten Lebenswoche. Die Mortalität für diesen Zeitraum ist nur langsam gesunken, ebenso die Anzahl der Totgeborenen (3).

Hirnblutungen bei Neugeborenen gehören zu den häufigen Ursachen der perinatalen Sterblichkeit. Als perinatal bezeichnet man den Zeitraum zwischen der 28. Graviditätswoche und dem 7. Lebenstag, einschliesslich der Geburt (14). In den meisten Fällen fanden sich bei der Obduktion schon bei makroskopischer Betrachtung Hirnschädigungen (17).

Das Ziel dieser Arbeit soll sein, festzustellen, ob Möglichkeiten vorhanden sind, die Zahl der Todesfälle an Hirnblutungen und damit die perinatale Sterblichkeit zu senken.

Der Ausgangspunkt für eine Hirnblutung wird immer vom venösen Anteil des intrakraniellen Blutkreislaufes gebildet. Eine Stagnation des Blutes in den zentralen Venen tritt schon bei Schädellagen nach dem Blasensprung, bedingt durch die Differenz zwischen intrauterinem und athmosphärischem Druck, und auch bei einer Hypoxie bzw. Azidose des Kindes, auf (17).

I) Arten der Hirnblutungen (17,22,15,20,7):

Nach ihrer Lokalisation unterscheidet man:

1. Blutungen zwischen Dura und Schädelknochen ("inneres Kephalhämatom").
2. Blutungen in die Durafalten:
   a) tentorielle Blutungen: diese können oberhalb, zum

Grosshirn hin, oder unterhalb des Tentorium cerebelli, also mehr zum Kleinhirn hin, liegen.

b) die Schädigungen der Falx cerebri und cerebelli sind ebenso wie die des Tentoriums sehr häufig. Meist handelt es sich um flache Blutaustritte, die mit stark erweiterten oder thrombosierten Venen verbunden sein können.

3. Blutungen im Bereich der Hirnhäute:

a) epidural: zwischen Dura mater und Schädeldach

b) subdural: zwischen Dura und Arachnoidea

c) subarachnoidal: zwischen Arachnoidea und Pia mater

d) pial: als Quelle kommen neben den pialen Gefässen auch solche in Frage, die die Duraduplikaturen versorgen.

4. intracerebrale Blutungen:

Blutstockung im Sinus rectus und in der Vena Galeni magna sind als Ursache vieler Blutungen anzusehen. Läsionen der Vena Galeni magna selbst sind selten. Häufig treten Blutungen der Vena terminalis, im Bereich der Vena lateralis ventriculi und der Vena chorioidea auf. Neben diesen grossen Blutungen entstehen häufig kleinere Blutungen im Balken, Ammonshorn, Kleinhirn und Medulla oblongata, deren Venensystem zur Vena Galeni magna gehört.

Eine weitere Praedilektionsstelle für intracerebrale Blutungen ist die fetale Keimschicht unter der Aussenwand der Seitenventrikel, in der die Vereinigung zur Vena thalamostriata (terminalis) stattfindet. Die häufig auftretenden Ventrikelblutungen sind eine mögliche Folge des Einbruchs dieser Ependymalblutungen oder Vena terminalis Blutungen in die Seitenventrikel.

II) Entwicklung der Kenntnisse über Hirnblutungen Neugeborener.

Bereits Denis (1826) und Billard (1828) beschrieben Blutungen im Gehirn und Rückenmark Neugeborener und bezeichneten als Ursache dafür mechanische Einflüsse während der Geburt.

1831 stellte Cruveilhier fest, dass ca 1/3 aller Neugeborenenverluste durch intracranielle Blutungen verursacht wurden. Als entscheidender Faktor für die Entstehung von Blutungen wurde ausnahmslos eine Verschiebung der Schädelknochen während der Austreibung angesehen.

E. Weber (1851) bestimmte Risse des Sinus longitudinalis und transversus als Quelle ausgedehnter Blutungen, welche die Hirnoberfläche, das Kleinhirn und die Medulla betreffen. Weiterhin erwähnte er Blutungen in der Falx und im Tentorium. Die typische Erweiterung des Sinus longitudinalis und die Thrombose dieses Gefässes bei totgeborenen Kindern erklärte er als Folge einer Überspannung und Überdehnung, verursacht durch das Übereinanderschieben der Schädelknochen in der Austreibungsperiode.

Hutinel (1877), der Blutungen und Verletzungen der Vena Galeni beobachtete, nahm an, dass diese Schädigungen nicht auf Grund eines Geburtstraumas, sondern als Folge einer sogenannten "athrepsie" entstanden seien. Nebenbei erwähnte er, dass eine venöse Stauung im Neugeborenengehirn auch durch eine verschleppte und schwierige Austreibung verursacht werden kann.

Beneke (1910) war der erste, der eine schlüssige physikalische Erklärung für die Entstehung intrakranieller (d.h. subduraler) Blutungen hatte: "der kindliche Kopf wird während seiner Bewegung durch den Geburtskanal bitemporal

zusammengepresst, wobei die Falx gedehnt wird. Als Folge einer fronto-occipitalen Quetschung verkleinert sich gleichzeitig der sagittale Durchmesser des Schädels und führt durch Vergrösserung des bitemporalen Raumes zu einer gefährlichen Anspannung des Tentoriums."

Margaret Warwick (1919) betonte die überragende pathogenetische Bedeutung einer konstitutionellen Blutungsneigung ("hamorrhagic desease") Neugeborener (17).

Auch heute noch wird von einer grossen Anzahl von Autoren die geburtsmechanische Schädigung als Primärursache der frühkindlichen Hirnblutung angenommen (1,25,23).

Als Grundlage dafür gelten die Untersuchungen von Ph. Schwartz (1920 - 1926), der den Begriff der "Minderdruckwirkung" prägte. Danach kommt es nach dem Blasensprung zu einer Ansaugung des Blutes in Richtung des geringsten Druckes. Normalerweise ist das der kindliche Kopf. Der auf ihm lastende Athmosphärendruck ist wesentlich geringer als der intrauterine Druck. Die Saugkraft der Minderdruckwirkung bewirkt im venösen Abflussgebiet eine Stockung, aber da die arterielle Zufuhr konstant bleibt, kommt es in den Sinus zu einer Überfüllung. Die Überlastung und Überdehnung der sinualen Seitenäste im Ansaugungsgebiet führt zu Blutaustritten, Thrombenbildung und zu Einrissen in Falx und Tentorium.

Neben dieser direkten mechanischen Beeinflussung des cerebralen Kreislaufs, können Blutungen auch indirekt über die Vasomotoren entstehen, die bei jeder geburtstraumatischen Belastung in Mitleidenschaft gezogen werden (18,19).

Die bei Sektiokindern und Steisslagen post partum diagnostizierten Hirnblutungen wurden zuerst als Diathese zu

erklären versucht. Später wurden sie unter den Begriff der vasomotorischen Schädigung durch die Geburt eingeordnet. Dabei handelt es sich um eine praestatische Verlangsamung der Blutströmung in unzähligen terminalen Kapillarnetzen, welche mit Erythrodiapedesen vergesellschaftet sind (17).

Der geburtstraumatischen Genese steht die Hypoxie und Azidose des Feten als hauptsächliche Ursache der Hirnblutungen gegenüber (5,8,9,11,16).

Bereits 1926 hat Poeck darauf hingewiesen, dass allein eine Hypoxie zu kleineren vorwiegend petechialen intracerebralen Blutungen führen kann.

Häufig kommt die intrauterine Hypoxie durch Störung oder Unterbrechung des utero-plazentaren Kreislaufs zustande (21). Daraus resultiert die intrauterine Hypoxämie des Kindes, welche Stauungshyperämie mit Gefässschädigung und Gefässruptur nach sich zieht.

Die Beeinträchtigung des utero-plazentaren Kreislaufes geschieht durch Plazentainsuffizienz, vorzeitige Lösung der Plazenta, Plazenta praevia, Nabelschnurkompression, langdauernde Geburt, Krampfwehen und Toxikose der Mutter. Beeinflussbar ist dieser Vorgang auch durch Störungen (Missbildungen, Kernikterus z.B.) im Kinde (2,10).

Bei Frühgeborenen treten neben die intrauterine Hypoxie noch weitere Erscheinungen als Ursache für Hirnblutungen (6,24,26,27).

1. Die stärkere Gefährdung des Schädelinhalts Frühgeborener durch die Weichheit und leichtere Verschieblichkeit, sowie durch intensivere und rascher ablaufende Druckschwankungen.

Hirnhäute und Gefässe Frühgeborener.

3. Eine besondere Nachgiebigkeit der subependymalen Keimlager.
4. Blutungsneigung infolge der Unreife der Leber.
5. Physiologische K-Hypovitaminose.
6. Die Unreife des vegetativen Nervensystems, die bei Frühgeborenen leichter zu vasomotorischen Störungen mit nachfolgenden Blutungen führen soll als bei ausgetragenen Kindern.

Eine Unterscheidung von hypoxisch oder geburtstraumatisch bedingten Hirnblutungen war bisher wegen der Ähnlichkeit der Symptome nicht möglich. Die wichtigsten Symptome, die nur nach der Geburt in Erscheinung traten, sind Wimmern, Apnoeanfälle, Cyanose, tonisch-klonische Krämpfe und Spannung und Vorwölbung der Fontanelle (4,22).
Da man durch die von Saling eingeführte Mikroblutuntersuchung (MBU) den Zustand des Kindes zu jedem Zeitpunkt der Geburt, also auch bevor die mechanische Beanspruchung in der Austreibungsperiode zustande kommt, erfassen kann, ist es möglich geworden zu untersuchen, ob ein Zusammenhang zwischen Azidose und Hypoxie des Kindes unter der Geburt und durch Sektion erwiesener Hirnblutungen besteht, und ob eine Abnahme der an Hirnblutung verstorbenen Kinder seit Einführung der Mikroblutuntersuchung erfolgt ist (14). Berücksichtigt werden nur Hirnblutungen bei toten Kindern, da die Diagnostik bei Kindern, die eine Hirnblutung überleben zu unsicher ist, um auf einen Zusammenhang zwischen Hirnblutungen und Mikroblutbefunden schliessen zu dürfen.

B) Methodik

Es ist das Ziel unserer Untersuchungen festzustellen, ob

Einführung der neuen Untersuchungsmethoden am Kinde, besonders der MBU, eine Veränderung, d.h. Abnahme hervorgerufen hat.

Im Zeitraum von 1957 bis 1966 ermittelten wir an Hand von Sektionsprotokollen 208 an Hirnblutung verstorbene Kinder. Laut anatomischer Diagnose waren die Hirnblutungen allein oder zusammen mit anderen pathologischen Befunden für den Tod verantwortlich. Es handelt sich um in dieser Klinik geborene und bis zu vier Wochen post partum hier verstorbene Kinder. Berücksichtigt wurde also nicht nur die perinatale Sterblichkeit (bis zum 7. Tag post partum) sondern ausserdem auch die Sterblichkeit in einem späteren Zeitraum.

I) Die Gesamtzahl der an Hirnblutungen verstorbenen Kinder gliederten wir auf in die reifen Kinder, d.h. Geburtsgewicht über 2500g, und in die unreifen Kinder, wobei Frühgeborene und Totgeborene insgesamt betrachtet wurden.

II) Jede Gruppe wurde nun weiter unterteilt in operativ entwickelte und spontangeborene Kinder.

III) Hier wurden nur die Kinder eingereiht, bei denen die Überwachung sub partu durch Mikroblutuntersuchung erfolgte. Die MBU wurde 1960 entwickelt. Für den Zeitraum von 1961 bis 1966 ermittelten wir 19 Kinder, bei denen eine MBU gemacht worden war, und die an Hirnblutung verstorben waren. Bei diesen Fällen grenzten wir die pathologischen und praepathologischen MBU-Werte (pH niedriger als 7,25) gegen die normalen Werte (pH 7,25 und höher) ab.

IV) Wie bei allen an Hirnblutung verstorbenen Kindern wurde auch bei den durch MBU überwachten Kindern eine Unterteilung in operativ entwickelte und spontangeborene Fälle vorgenom-

gischen und die normalen MBU-Werte unterschieden wurden.

V) Im folgenden wurde der jeweilige Gesamtzeitraum betrachtet.

a) von den 208 Kindern der Jahre 1957 bis 1966 wurden die durchschnittlichen prozentualen Anteile an operativ entwickelten, spontangeborenen, reifen und unreifen Kindern ermittelt.

b) das gleiche wurde bei den 19 Kindern der Jahre 1961 bis 1966, die durch Mikroblutuntersuchungen überwacht wurden, vorgenommen.

VI) Da man nur unter Vorbehalt von der Art der Hirnblutung auf eine Bevorzugung der hypoxischen oder der mechanischen Schädigung schliessen kann, wurden die gehäuft auftretenden Hirnblutungsarten unter den 208 Kindern ermittelt.

VII) Bis vor wenigen Jahren wurden alle Kinder, die atemdepriniert oder cyanotisch zur Welt kamen als asphyktisch bezeichnet. Der Anteil dieser Kinder wurde ermittelt, um gegebenenfalls daraus auf eine mögliche Bevorzugung der hypoxischen und azidotischen Schädigung schliessen zu können.

Signifikanzrechnung:

Ob die Unterschiede zwischen zwei Mittelwerten zufällig sind oder nicht, lässt sich durch drei Grössen klären.

1. Je grösser die Differenz zwischen den beiden Mittelwerten ist, desto weniger können wir von Zufall sprechen.
2. Je grösser die Streuung ist, desto grösser kann eine Differenz sein und wir sprechen immer noch von Zufall.
3. Je mehr Fälle wir verwendet haben, um zu Mittel und Streuung zu gelangen, desto sicherer sind die durch sie gemachten Aussagen, desto weniger wird eine Differenz auf Zufall beruhen.

Theoretisch kann alles auf Zufall beruhen, nur ist die Wahrscheinlichkeit für das Eintreffen sehr klein. Es ist

also Ermessenssache von welchem Moment an wir den Zufall ausschliessen (13).

Für unsere Berechnungen verwenden wir den Fisher-Test. Der Grenzwert ist 2p = 0,05 (p = probability). Ist 2p grösser als 0,05 so beruht das Ereignis auf Zufall, ist 2p kleiner als 0,05 so schliessen wir den Zufall aus und sagen: das Ereignis ist statistisch gesichert und signifikant.

C) Tabellen und Ergebnisse

I) Aus den Sektionsbefunden der Jahre 1957 bis 1966 ermittelten wir 208 Kinder, die bis vier Wochen nach der Geburt an Hirnblutungen verstarben oder schon tot geboren wurden. Diese 208 Kinder wurden in reife Kinder mit einem Geburtsgewicht von über 2500g und in unreife Kinder einschliesslich Frühgeborener und Totgeborener gegliedert. Für jedes einzelne Jahr ergibt sich die folgende tabellarische Übersicht:

Tabelle 1

Jahre	Anzahl geb. Kinder	an Hirnblutg. verst. Kinder	davon unreife K.	davon reife K.
1957	1526	20 = 1,31 %	17 = 1,11 %	3 = 0,20 %
1958	1676	31 = 1,85 %	27 = 1,61 %	4 = 0,24 %
1959	2041	30 = 1,47 %	23 = 1,13 %	7 = 0,34 %
1960	2163	26 = 1,20 %	20 = 0,92 %	6 = 0,28 %
1961	2352	9 = 0,38 %	9 = 0,38 %	0 = 0,00 %
1962	2539	21 = 0,83 %	16 = 0,63 %	5 = 0,20 %
1963	2776	22 = 0,79 %	20 = 0,72 %	2 = 0,07 %
1964	2726	12 = 0,44 %	6 = 0,22 %	6 = 0,22 %
1965	2680	22 = 0,82 %	19 = 0,71 %	3 = 0,11 %
1966	2709	15 = 0,55 %	13 = 0,48 %	2 = 0,08 %

Abb. 1 stellt die Ergebnisse grafisch dar. Auf der Abszisse trugen wir die Jahre von 1957 bis 1966 ein, auf der Ordinate den prozentualen Anteil der verstorbenen Kinder bezogen auf die Gesamtzahl der geborenen Kinder.

Daraus ergaben sich drei Gruppen:

a) die Gesamtzahl der an Hirnblutungen verstorbenen Kinder

b) die unreifen Kinder

c) die reifen Kinder

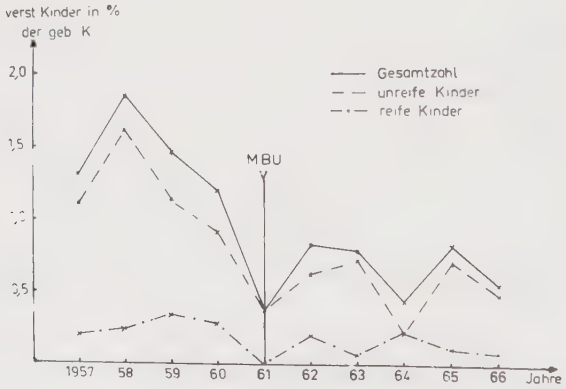


Abb.1 Prozentualer Anteil der an Hirnblutung verstorbenen Kinder

Aus der grafischen Darstellung ersieht man deutlich die abfallende Tendenz der Kurven, sowohl für die Gesamtzahl der Kinder als auch für die unreifen Kinder, während der Verlauf der dritten Kurve (reife Kinder) annähernd konstant bleibt.

Den Hauptanteil der an Hirnblutungen verstorbenen Kinder - und damit auch der gefährdeten - stellen die unreifen Kinder.

Ein wahrscheinlicher Einfluss der Mikroblutuntersuchung geht daraus hervor, dass die Mortalitätsziffern zwischen

1961 und 1966 tiefer als in den Jahren zuvor liegen. Man muss aber auch berücksichtigen, dass der Abfall der Kurven schon früher beginnt, bedingt vor allem durch die allgemeine Verbesserung der Geburtshilfe.

Um die Bedeutung der Mikroblutuntersuchung zu objektivieren, haben wir für die Beziehung der Jahre 1957 bis 1960 zu den Jahren 1961 bis 1966 die Signifikanz ausgerechnet:

M_1 = Mittelwert des prozentualen Anteils der verstorbenen Kinder an der Gesamtzahl der geborenen Kinder für die Jahre 1957 bis 1960.

M_2 = Mittelwert des prozentualen Anteils der verstorbenen Kinder an der Gesamtzahl der geborenen Kinder für die Jahre 1961 bis 1966.

1) Prozentzahlen der an Hirnblutung verstorbenen Kinder:

$M_1 = 1{,}46\ \%$

$M_2 = 0{,}64\ \%$

$2p < 0{,}001$ (Grenzwert 0,05), d.h. signifikant

2) Mortalität bei unreifen Kindern:

$M_1 = 1{,}19\ \%$

$M_2 = 0{,}52\ \%$

$2p < 0{,}005$, d.h. signifikant

3) Mortalität bei reifen Kindern:

$M_1 = 0{,}26\ \%$

$M_2 = 0{,}11\ \%$

$2p < 0{,}02$, d.h. signifikant

Das bedeutet, dass in allen drei Gruppen der Abfall der Mortalität statistisch gesichert ist.

II) Zur weiteren Behandlung des gestellten Themas nahmen wir eine Unterteilung der oben diskutierten Gruppen in spontangeborene und operativ entwickelte Kinder vor. In Tabelle 2 ist die Anzahl der in der jeweiligen Gruppe ermittelten Fälle in Prozent der insgesamt an Hirnblutungen verstorbenen Kinder angegeben. (Die Art der Entbindung wurde an Hand der Geburtenbücher und der Krankengeschichten ermittelt.):

Tabelle 2

Jahre	gesamt verst. Kinder	gesamt		unreife		reife	
		oper. entw.	spont. geb.	oper. entw.	spont. geb.	oper. entw.	spont. geb.
1957	20	8 = 40 %	12 = 60 %	7 = 35 %	10 = 50 %	1 = 5 %	2 = 10 %
1958	31	9 = 29 %	22 = 71 %	6 = 19,4%	21 = 67,7%	3 = 9,7%	1 = 3,2%
1959	30	12 = 40 %	18 = 60 %	9 = 30 %	14 = 46,7%	3 = 10 %	4 = 13,4%
1960	26	10 = 38,4%	16 = 61,5%	7 = 26,9%	13 = 50 %	3 = 11,5%	3 = 11,5%
1961	9	5 = 55,5%	4 = 44,4%	5 = 55,5%	4 = 44,4%	0 = 0,0%	0 = 0,0%
1962	21	8 = 38,1%	13 = 62 %	5 = 23,8%	11 = 52,4%	3 = 14,3%	2 = 9,5%
1963	22	10 = 45,5%	12 = 54,5%	10 = 45,5%	10 = 45,5%	0 = 0,0%	2 = 9,1%
1964	12	6 = 50 %	6 = 50 %	2 = 16,7%	4 = 33,3%	4 = 33,3%	2 = 16,7%
1965	22	10 = 45,5%	12 = 54,5%	7 = 31,8%	12 = 54,5%	3 = 13,7%	0 = 0,0%
1966	15	8 = 53,3%	7 = 46,7%	7 = 46,7%	6 = 40 %	1 = 6,7%	1 = 6,7%

Stellt man diese Tabelle wieder grafisch dar, wobei man auf der Abszisse die Jahre und auf der Ordinate die Prozente an der Gesamtzahl der verstorbenen Kinder einträgt, so ergeben sich für die spontangeborenen und die operativ entwickelten Fälle jeweils drei Funktionen.

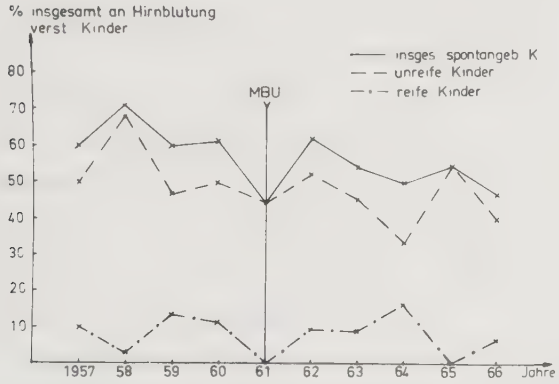


Abb.2 Prozentualer Anteil der an Hirnblutungen verstorbenen spontangeborenen Kinder.

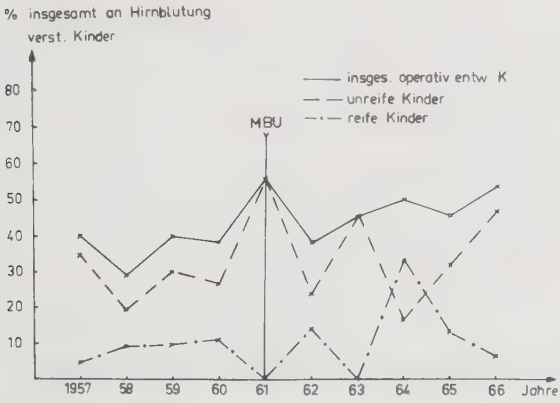


Abb.3 Prozentualer Anteil der an Hirnblutungen verstorbenen operativ entwickelten Kinder.

Betrachtet man zuerst die zwei Kurven aller spontangeborener und operativ entwickelter Kinder, so zeigt die der Spontangeburten einen fallenden Verlauf, die andere einen ansteigenden.

In beiden Gruppen nehmen die unreifen Kinder den weitaus grössten Teil ein. Dabei zeigt sich unter den spontangeborenen Kindern bei den unreifen Fällen eine leichte Abnahme der verstorbenen Kinder, während sich bei den reifen Fällen insgesamt keine Veränderung zeigt.

Die Kurve der unreifen durch Operation entwickelten Kinder zeigt nach einem Minimum im Jahre 1964 einen deutlichen Anstieg, während im gleichen Zeitraum bei den reifen Kindern dieser Gruppe ein Abfall zu verzeichnen ist.

Auch bei dieser Gegenüberstellung ist der Einfluss der MBU erkennbar, wenn auch der Zeitpunkt ihrer Einführung sich an den Kurven nicht als kennzeichnend bemerkbar macht. Der Anstieg der toten unreifen Kinder bei den operativen Geburten lässt sich vorwiegend damit erklären, dass man durch die MBU bei einer sichtbaren Gefährdung des Kindes eher zu einem operativen Eingriff veranlasst wird.

Berechnet man hier, wie oben angegeben, die Signifikanzen, so ergibt sich:

1) Insgesamt spontangeborene verstorbene Kinder:

   M_1 (1957 - 60) = 63,13 %

   M_2 (1961 - 66) = 52,00 %

   $2p < 0{,}001$, d.h. signifikant (Grenzwert $2p = 0{,}05$)

2) Insgesamt operativ entwickelte verstorbene Kinder:

   M_1 = 36,85 %

   M_2 = 47,95 %

   $2p > 0{,}3$, d.h. nicht signifikant

3) Unreife spontangeborene verstorbene Kinder:

M_2 = 45,0 %

2p > 0,1 , d.h. nicht signifikant

4) Unreife operativ entwickelte verstorbene Kinder:

M_1 = 27,83 %

M_2 = 36,65 %

2p > 0,3 , d.h. nicht signifikant

5) Reife spontangeborene verstorbene Kinder:

M_1 = 9,53 %

M_2 = 5,33 %

2p > 0,7 , d.h. nicht signifikant

6) Reife operativ entwickelte verstorbene Kinder:

M_1 = 9,05 %

M_2 = 12,31 %

2p > 0,5 , d.h. nicht signifikant

Nur für die insgesamt spontangeborenen verstorbenen Kinder kann man das Resultat statistisch gesichert nennen. Für alle anderen können die aus den Kurvenverläufen möglichen Schlüsse auf Zufällen beruhen.

III) Mit Hilfe der Krankengeschichten und Protokolle der durchgeführten Mikroblutuntersuchungen erfassten wir für den Zeitraum von 1961 bis 1966 insgesamt 19 Kinder, bei denen Mikroblutabnahmen durchgeführt worden und die an Hirnblutungen verstorben waren. Berücksichtigt man für jedes Jahr die Verteilung auf normale und auf pathologische bzw. praepathologische MBU-Werte (pH von 7,25 als Grenze), so ergibt sich die folgende Aufstellung. Bei den Zahlen des Jahres 1961 ist zu berücksichtigen, dass die Mikroblutuntersuchung erst ab Juli regelmässig und gezielt eingesetzt wurde.

Tabelle 3

Jahre	Anzahl der durch MBU überw. Kind.	an Hirnbl. verst. d. MBU überw. Kinder	mit path. u. praepath. MBU-Werten	mit normalen MBU-Werten
1961	120	1 = 0,84%	1 = 0,84%	0 = 0,00%
1962	289	4 = 1,38%	2 = 0,69%	2 = 0,69%
1963	287	3 = 1,04%	3 = 1,04%	0 = 0,00%
1964	465	4 = 0,86%	3 = 0,65%	1 = 0,22%
1965	568	5 = 0,88%	3 = 0,53%	2 = 0,35%
1966	801	2 = 0,25%	1 = 0,13%	1 = 0,13%

Zur Verdeutlichung der Tabelle fertigten wir erneut ein Kurvenbild an. Auf der Abszisse ist der Zeitraum (1961 bis 1966), auf der Ordinate der prozentuale Anteil der an Hirnblutungen verstorbenen Neugeborenen an der Gesamtzahl der durch MBU überwachten Kinder abgetragen.

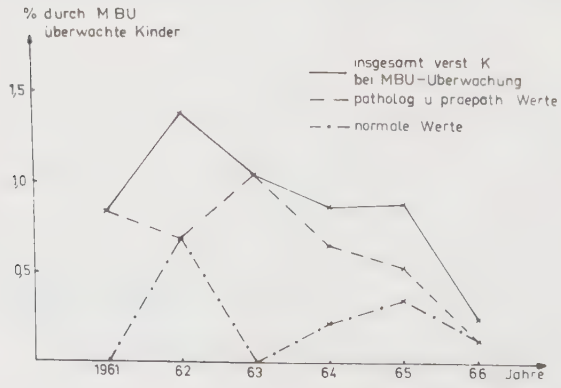


Abb.4 Prozentualer Anteil der an Hirnblutungen verstorbenen Kinder bei MBU-Überwachung.

Der deutliche Abfall der für alle 19 Fälle geltenden Kurve zeigt den Einfluss, den die Mikroblutuntersuchung auf das Erkennen einer Hirnblutungsgefahr hat. Der im Laufe dieser Jahre stark erweiterte Einsatz der MBU - an der Anzahl der so überwachten Kinder zu erkennen - hat zu einem ständigen Absinken der Todesquote dieser Krankheit geführt. Aus dem grösseren Anteil, den die praepathologischen und pathologischen Fälle ausmachen, kann man schliessen, dass fetale Azidose und Hypoxie weitaus grössere Bedeutung für die Entstehung von Hirnblutungen haben als bisher angenommen.

IV) Die im vorigen Abschnitt untersuchten Gruppen von Kindern bei MBU-Überwachung gliederten wir in operativ entwickelte und spontangeborene Fälle. Die 19 ermittelten Kinder verteilen sich dabei wie folgt:

Tabelle 4

Jahre	Anzahl d. MBU überw. K.	oper. entw. K.	spont. geb. K.	path. u. prae -path. Werte oper. entw.	path. u. prae -path. Werte spont. geb.	normale Werte oper. entw.	normale Werte spont. geb.
1961	120	0 = 0,0%	1 = 0,84%	0 = 0,0%	1 = 0,84%	0 = 0,0%	0 = 0,0%
1962	289	1 = 0,35%	3 = 1,04%	1 = 0,35%	1 = 0,35%	0 = 0,0%	2 = 0,69%
1963	287	2 = 0,70%	1 = 0,35%	2 = 0,70%	1 = 0,35%	0 = 0,0%	0 = 0,0%
1964	465	4 = 0,86%	0 = 0,0%	3 = 0,65%	0 = 0,0%	1 = 0,21%	0 = 0,0%
1965	568	4 = 0,71%	1 = 0,18%	3 = 0,53%	0 = 0,0%	1 = 0,18%	1 = 0,18%
1966	801	1 = 0,13%	1 = 0,13%	1 = 0,13%	0 = 0,0%	0 = 0,0%	1 = 0,13%

Wir stellen diese Gruppen als prozentualen Anteil der MBU-überwachten Kinder dar.

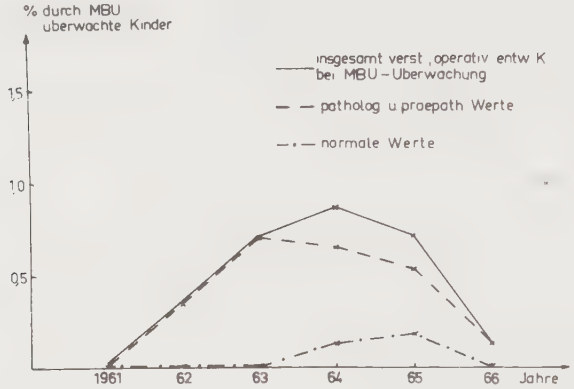


Abb.5 Prozentualer Anteil der an Hirnblutungen verstorbenen operativ entwickelten Kinder bei MBU-Überwachung.

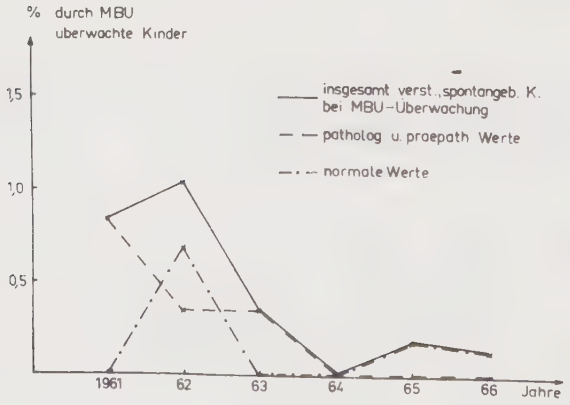


Abb.6 Prozentualer Anteil der an Hirnblutungen verstorbenen spontangeborenen Kinder bei MBU-Überwachung.

In der Gruppe der operativ entwickelten Kinder fällt der Anstieg der Kurve bis 1964 auf, erst danach kommt es zum Absinken der Todeszahl. Der Hauptanteil wird wieder von den Kindern mit pathologischen und praepathologischen MBU-Werten gebildet.

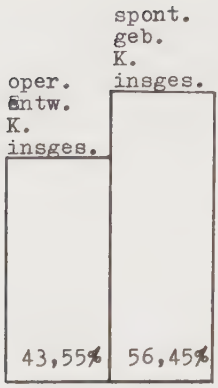
Bei den spontangeborenen Kindern zeigt der gesamte Verlauf der Kurve eine fallende Tendenz. Auffallend ist hier, dass zum Teil, besonders in den letzten beiden Jahren, die Kinder mit normalen MBU-Werten den grössten Anteil ausmachen.

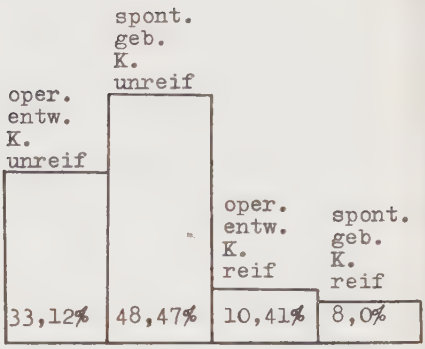
V) Alle bisherigen Untersuchungen wurden für jedes Jahr gesondert vorgenommen. Im folgenden wollen wir den Gesamtzeitraum betrachten.

a) Von den 208 an Hirnblutungen verstorbenen Kindern der Jahre 1957 bis 66 wollen wir den durchschnittlichen prozentualen Anteil der schon in Abschnitt II untersuchten Gruppierungen ermitteln.
Mit Hilfe von Tabelle 2 ergeben sich folgende Durchschnittswerte:

1. operativ entwickelte Kinder insgesamt: 43,55 %
spontangeborene Kinder insgesamt: 56,45 %
$2p < 0{,}01$, d.h. signifikant (Grenzwert 0,05)
2. operativ entw. unreife Kinder: 33,12 %
spontangeb. unreife Kinder: 48,47 %
$2p < 0{,}01$, d.h. signifikant
operativ entw. reife Kinder: 10,41 %
spontangeb. reife Kinder: 8,00 %
$2p > 0{,}4$, d.h. nicht signifikant

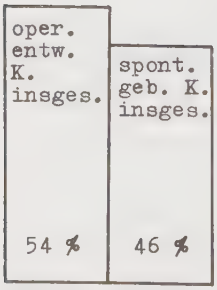
Zur Verdeutlichung stellen wir die Werte in einer Säulentabelle dar.

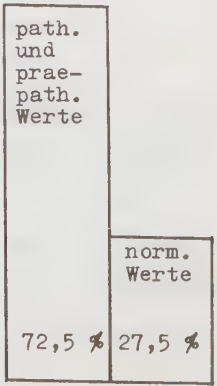




b) Für die 19 durch MBU überwachten und verstorbenen Kinder der Jahre 1961 bis 66 stellten wir zunächst eine Tabelle auf, die uns für jedes Jahr den prozentualen Anteil der verschiedenen Gruppen gibt (Tabelle 5a und 5b). An Hand dieser Tabelle können wir nun für den Gesamtzeitraum die Durchschnittsprozente ermitteln.

1. operativ entwickelte Kinder insgesamt: 54 %
   spontangeborene Kinder insgesamt: 46 %
   $2p > 0{,}7$, d.h. nicht signifikant
2. Kinder mit patholog. und praepath. MBU-Werten: 72,5 %
   Kinder mit normalen MBU-Werten: 27,5 %
   $2p < 0{,}01$, d.h. signifikant





3. operativ entwickelte Kinder mit pathologischen und praepathologischen MBU-Werten: 46,1 %

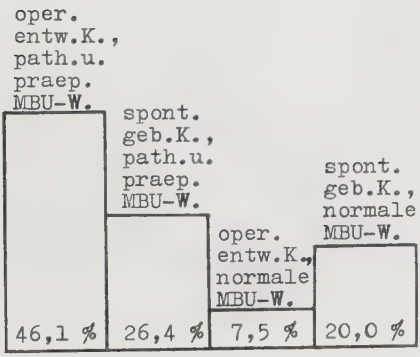
spontangeborene Kinder mit pathologischen und praepathologischen MBU-Werten: 26,4 %

2p > 0,3 , d.h. nicht signifikant

operativ entwickelte Kinder mit normalen MBU-Werten: 7,5 %

spontangeborene Kinder mit normalen MBU-Werten: 20 %

2p > 0,1 , d.h. nicht signifikant



4. unreife Kinder, operativ entwickelt, mit pathologischen und praepathologischen MBU-Werten: 21,9 %

unreife Kinder, operativ entwickelt, mit normalen MBU-Werten: 4,2 %

2p > 0,1 , d.h. nicht signifikant

unreife Kinder, spontangeboren, mit pathologischen und praepathologischen MBU-Werten: 22,2 %

unreife Kinder, spontangeboren, mit normalen

MBU-Werten: 7,5 %

2p > 0,3 , d.h. nicht signifikant

reife Kinder, operativ entwickelt, mit pathologischen und praepathologischen MBU-Werten: 24,2 %

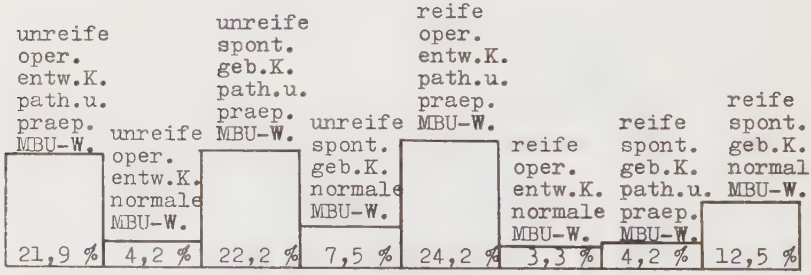
reife Kinder, operativ entwickelt, mit normalen MBU-Werten: 3,3 %

2p > 0,1 , d.h. nicht signifikant

reife Kinder, spontangeboren, mit pathologischen und praepathologischen MBU-Werten: 4,2 %

reife Kinder, spontangeboren, mit normalen MBU-Werten: 12,5 %

2p > 0,2 , d.h. nicht signifikant



5. Die insgesamt 12 operativ entwickelten und durch MBU überwachten Kinder werden zusätzlich nach der Art der Operation (vaginal oder abdominal) betrachtet:

Tabelle 6

Jahre	oper. entw. d. MBU überw. K.	vaginale Op.	Schnittentbindg.
1961	0	0	0
1962	1	1	0
1963	2	1	1
1964	4	3	1
1965	4	4	0
1966	1	1	0

Für den Gesamtzeitraum ergibt das:

durch vaginale Operation entwickelte verstorbene Kinder bei MBU-Überwachung: 10 von 12 Kindern.

durch Schnittentbindung entwickelte verstorbene Kinder bei MBU-Überwachung: 2 von 12 Kindern.

$2p < 0{,}005$, d.h. signifikant.

Tabelle 5a

Jahre	d MBU überw verst. Kinder	davon: operativ entw. K.	spontan geb. K.	patholog. u. praepath. Werte	normale Werte	op. entw. K., path. u. praepath. W.	spont. geb., path. u. praepath. W.	op. entw. K., norm. Werte	spont. geb. K., norm. W.
1961	1	0	1	1	0	0	1	0	0
1962	4	1	3	2	2	1	1	0	2
1963	3	2	1	3	0	2	1	0	0
1964	4	4	0	3	1	3	0	1	0
1965	5	4	1	3	2	3	0	1	1
1966	2	1	1	1	1	1	0	0	1

Tabelle 5b

Jahre	d. MBU überw verst. Kinder	unreife K., op. entw., path.u.prae path. W.	unreife K., spont. geb. path. u. praep. W.	unreife K., op entw., norm. W.	unreife K., spont.geb. norm. W.	reife K., op entw., path u. praep. W.	reife K., spont. geb. path. u praep. W.	reife K., op entw., norm. W.	reife K., spont. geb. norm. W.
1961	1	0	1	0	0	0	0	0	0
1962	4	1	0	0	1	0	1	0	1
1963	3	2	1	0	0	0	0	0	0
1964	4	0	0	1	0	3	0	0	0
1965	5	2	0	0	1	1	0	1	0
1966	2	0	0	0	0	1	0	0	1

Signifikante Unterschiede ergeben sich nur zwischen der Anzahl der operativ entwickelten und spontangeborenen Kinder im Zeitraum von 1957 bis 1966. Man kann hier sagen, dass der Hauptanteil der durch Hirnblutungen gefährdeten Kinder sich in der Gruppe der spontangeborenen, unreifen Kinder befindet.

Für die MBU-überwachten Kinder im Zeitraum von 1961 bis 1966 ist die Bedeutung der pathologischen und praepathologischen MBU-Werte für das Auftreten einer Hirnblutung statistisch gesichert.

Wichtig ist in diesem Zeitraum ausserdem das Überwiegen der verstorbenen Kinder bei vaginaler operativer Entbindung gegenüber der Sectio caesarea. Man kann daraus auf die höhere Gefährdung der Kinder durch die künstliche mechanische Belastung der vaginalen Entbindung schliessen.

VI) Von den verschiedenen Arten der Hirnblutungen tritt der Tentoriumriss bevorzugt bei einer mechanischen Geburtsschädigung auf, während man subependymale Blutungen und Ventrikelblutungen mehr bei einer hypoxischen bzw. azidotischen Schädigung des Kindes annimmt (17).

Bei unseren 208 Fällen traten folgende Arten der Hirnblutungen gehäuft auf: Ventrikelblutungen (n = 89); Tentoriumrisse (n = 66); Subependymalblutungen (n = 61); Subduralblutungen (n = 47); Subarachnoidalblutungen (n = 25). Meist waren dabei mehrere Arten kombiniert: Subependymalblutungen und Ventrikelblutungen traten in 35, Tentoriumrisse in 32 Fällen jeweils in Verbindung mit anderen Arten von Hirnblutungen auf.

Will man aus den oben angegebenen Zahlen auf ein bevorzugtes Auftreten der hypoxisch bedingten Hirnblutungen

schliessen, so muss einerseits auf die Subjektivität des Sektionsberichtes und zum anderen auf die unterschiedliche Detailierung der Angaben im Sektionsbericht hingewiesen werden.

VII) Bis vor wenigen Jahren wurden auch in der hiesigen Klinik alle Kinder, die cyanotisch oder atemdeprimiert geboren wurden, als asphyktisch bezeichnet. Bei allen diesen Kindern liegt in jedem Falle eine Störung der Blutgaszusammensetzung vor. Der Ausdruck "Asphyxie" ist aber eine falsche Bezeichnung, denn Asphyxie heisst Pulslosigkeit, die aber bei den so bezeichneten Kindern nicht vorliegt.

Seit 1963 wird die Bezeichnung "Asphyxie" an unserer Klinik nicht mehr benutzt. Bis zu diesem Zeitpunkt wollten wir den Anteil der sogenannten Asphyxiekinder an der Gesamtzahl der an Hirnblutungen verstorbenen Kinder ermitteln. An Hand der bis einschliesslich 1962 geführten Asphyxiekartei erhielten wir folgende tabellarische Übersicht:

Tabelle 7

Jahre	insgesamt an Hirnblutungen verstorbene K.	"Asphyxiekinder"
1957	20	6 = 30,0 %
1958	31	4 = 12,9 %
1959	30	4 = 13,3 %
1960	26	5 = 19,2 %
1961	9	1 = 11,1 %
1962	21	10 = 47,6 %

D) Diskussion der Ergebnisse

In unseren einen Zeitraum von 10 Jahren erfassenden Untersuchungen haben wir eine Abnahme der an Hirnblutungen verstorbenen Neugeborenen festgestellt.
Der Einfluss der Mikroblutuntersuchung wird dadurch verdeutlicht, dass der prozentuale Anteil der an Hirnblutungen verstorbenen Kinder an der Gesamtzahl der Geburten in den Jahren nach der Einführung der MBU immer deutlich unter dem der vorangegangenen Jahre liegt. Durch die durchgeführte Signifikanzrechnung wird dies statistisch gesichert. Die Abnahme der Todesfälle, die schon vor der Einführung der MBU beginnt, ist aller Wahrscheinlichkeit nach durch die allgemeinen Verbesserungen der geburtshilflichen Massnahmen bedingt.
Der Hauptanteil der gestorbenen Kinder - und damit auch der am meisten gefährdeten - findet sich bei den unreifen Kindern.
Bei den operativ entwickelten Kindern haben wir, auch nach dem Einsatz der neuen Methoden, einen gewissen Anstieg der Mortalität festgestellt: auch hier zum grösseren Teil bei den unreifen Fällen. Hauptsächlich lässt sich das dadurch erklären, dass man bei einer durch die MBU sichtbar gewordenen Gefährdung des Kindes eher zu einer operativen Beendigung der Geburt veranlasst wird.
Bei den Spontangeborenen hat sich nach dem Einsatz der MBU eine statistisch objektivierte Abnahme der Todesfälle gezeigt.
Bei einer gesonderten Betrachtung nur der Kinder, bei denen eine Mikroblutuntersuchung durchgeführt wurde, wird der Zusammenhang zwischen fetaler Azidose und Hypoxie einerseits und den Hirnblutungen andererseits deutlich.

In der Mehrzahl der Fälle fanden sich nämlich pathologische und praepathologische MBU-Werte. Der in den letzten Jahren erweiterte und gezielte Einsatz dieser Untersuchungsmethode hat zu einem deutlichen Absinken der Todesquote geführt. Bei diesen durch MBU überwachten Fällen lässt sich zeigen, dass der oben beschriebene Anstieg bei den operativ entwickelten Kindern nur in den ersten Jahren durch die MBU und die sich daran anschliessenden Massnahmen bedingt war. In der letzten Zeit ist auch hier, wie bei den spontangeborenen Kindern, ein Absinken der Mortalität festzustellen.
Gezieltes Einsetzen der Methode und daraus resultierende auch organisatorische Verbesserungen zur Geburtsbeendigung spielen dabei eine entscheidende Rolle.
Wir haben weiterhin erweisen können, dass nach vaginaler operativer Geburtsbeendigung gegenüber der Schnittentbindung die Zahl der Todesfälle höher ist.
In den uns vorgelegenen Sektionsberichten traten bestimmte Hirnblutungsarten wie Ventrikelblutung, Tentoriumriss, Subependymalblutung und Subduralblutung gehäuft auf, meistens kombiniert. Will man die eine oder andere Hirnblutungsart einer mechanischen Geburtsschädigung einerseits oder einer hypoxischen bzw. azidotischen Schädigung des Kindes andererseits zuordnen, so muss die Subjektivität und unterschiedliche Detailierung der Sektionsberichte berücksichtigt werden.

E) Zusammenfassung

Für den Zeitraum von 1957 bis 1966 haben wir an Hand von Sektionsprotokollen die Kinder ermittelt, die sub partu und bis zu vier Wochen nach der Geburt an Hirnblutungen

verstorben waren. Wir stellten fest, dass es nach dem Einsatz der Mikroblutuntersuchung im Jahre 1961 zu einer Abnahme der Todesfälle kam. Sowohl vor als auch nach diesem Zeitpunkt wurde der Hauptanteil der verstorbenen Kinder von den unreifen gebildet. Da weiterhin bei den durch Mikroblutuntersuchung überwachten Fällen überwiegend pathologische und praepathologische Werte bestanden, kann man auf einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Hirnblutungen und der durch die MBU sichtbar gemachten Azidose des Kindes schliessen.

Mit der verstärkten Durchführung der Mikroblutuntersuchung tritt die operative Geburtsbeendigung mehr in den Vordergrund. Wir konnten feststellen, dass die Anzahl der Todesfälle bei vaginal-operativen Entbindungen höher liegt als bei Schnittentbindungen.

F) Literaturverzeichnis

1) Catel,W.: Differentialdiagnose von Krankheitssymptomen bei Kindern und Jugendlichen.
Thieme, Stuttgart 1961

2) Ewerbeck,H.: Der Säugling.
Springer, Berlin 1962

3) Fanconi,G. und Wallgren,A.: Lehrbuch der Pädiatrie.
Schwabe, Basel 1967

4) Feer, E.: Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Fischer, Stuttgart 1955

5) Haupt,H.: Die geburtsbedingten Hirnschädigungen des Neugeborenen.
Münch. med. Wschr. 103 (1961),894,837,959,1011

6) Haupt,H.: Untersuchungen über den Einfluss perinataler Störungen auf das Blutgerinnungssystem des Neugeborenen.
Z. Kinderheilk. 89 (1964), 180

7) Koller,Th.: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Karger, Basel 1948

8) Ludwig,H.: Perinatale Hirnblutung bei Hypoxie und ihre Unterdrückung. (Tierexperimentelle Untersuchungen).
Schattauer, Stuttgart 1966

9) Martius,G. und Hickl,E.J.: Die azidotische Gefährdung des Kindes im Verlauf der Geburt.
Geburtsh. u. Frauenheilk.26 (1966), 1152

10) Martius,G.: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Thieme, Stuttgart 1964

11) Philip,E.: Die Anoxie des Neugeborenen.
Dtsch. med. Wschr. 81 (1956), 1530

12) Pschyrembel,W.: Praktische Geburtshilfe.
de Gruyter, Berlin 1966

13) Reich,Th.: Idee und Praxis der medizinischen Statistik.
Hans Huber, Bern 1964

14) Saling,E.: Das Kind im Bereich der Geburtshilfe.
Thieme, Stuttgart 1966

15) Schmidt,H.: Untersuchungen zur Pathogenese und Ätiologie der geburtstraumatischen Hirnschädigungen Früh- und Reifgeborener.
Veröffentlichungen aus der morpholog. Pathologie 70. Fischer, Stuttgart 1965

16) Schwalm,H. und Döderlein,G.: Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe I.
Urban und Schwarzenberg, München 1964

17) Schwartz,Ph.: Geburtsschäden bei Neugeborenen.
Fischer, Jena 1964

18) Schwartz,Ph.: Die geburtstraumatischen Schädigungen des Kopfes Neugeborener und ihre Bedeutung für die Pathologie.
Mschr. Kinderheilk. 34 (1926), 511

19) Schwartz,Ph. und Fink,L.: Morphologie und Entstehung der geburtstraumatischen Blutungen in Gehirn und Schädel des Neugeborenen.
Z. Kinderheilk. 40 (1926), 427

20) Seitz,L.: Über Lokalisation und klinische Symptome intrakranieller Blutergüsse Neugeborener.
Münch. med. Wschr. 55 (1908), 608

21) Siegmund,H.: Die geburtstraumatischen Veränderungen des Zentralnervensystems einschliesslich der Encephalitis congenita Virchow.
Handb. spez. path. Anat. 13/3
Springer, Heidelberg 1955

22) v.Jaschke,Th.: Lehrbuch der Geburtshilfe.
Springer, Berlin 1950

23) v.Jaschke,Th.: Mechanik und klinische Bedeutung des Schädeltraumas unter der Geburt.
Mschr. Kinderheilk. 34 (1926), 538

24) Willi,H.: Die Blutungskrankheiten des Neugeborenen.
Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 2 (1951), 467

25) Yllpö,A.: Das Schädeltrauma bei der Geburt.
Mschr. Kinderheilk. 34 (1926), 502

26) Yllpö,A.: Zum Entstehungsmechanismus der Blutungen bei Frühgeburten und Neugeborenen.
Z. Kinderheilk. 38 (1924), 32

27) Yllpö,A.: Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen.
Z. Kinderheilk. 24 (1919), 1

Herrn Professor
Dr. med. Erich Saling
danke ich für die Überlassung
des Themas und für die gross-
zügige Unterstützung meiner Arbeit.

Lebenslauf

Am 8. Juni 1944 wurde ich als zweites Kind des Diplom-Ingenieurs Walter Krupski und der kaufmännischen Angestellten Brigitte Krupski in Schweidnitz geboren. Seit meiner Kindheit lebe ich in Berlin. 1949 liessen sich meine Eltern scheiden und meine Mutter, mein Bruder und ich lebten seitdem mit meiner Grossmutter zusammen. 1962 verstarb meine Mutter.

1950 bis 1956 besuchte ich die 11. Grundschule in Berlin - Siemensstadt, wechselte dann auf den wissenschaftlichen Zweig der Carl - Friedrich von Siemens Schule über, an der ich im Februar 1963 mein Abitur bestand. Im Sommersemester 1963 begann ich an der Freien Universität Berlin das Medizinstudium und bestand 1965 hier das Physikum. Meine Famulaturzeit verbrachte ich in Berlin, München und Konstanz.
Im März 1969 bestand ich an der FU Berlin das Staatsexamen.